MONITORIA FETAL

FUNDACION UNIVERSITARIA SAN MARTIN

ANA MARIA VALENCIA MONTOYA

RESIDENTE PRIMER AÑO

GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

# CONTENIDO

Contenido

[CONTENIDO 2](#_Toc317001953)

[MONITORIA FETAL 4](#_Toc317001954)

[RECUENTO HISTORICO 4](#_Toc317001955)

[EVOLUCION DEL MONITOREO FETAL 4](#_Toc317001956)

[*DEFINICIONES*  6](#_Toc317001957)

[BASES FISIOLOGICAS DE LA MONITORIA FETAL 7](#_Toc317001958)

[INTERCAMBIO GASEOSO MATERNO – FETAL 7](#_Toc317001959)

[RESPIRACION CELULAR Y EQUILIBRIO ACIDO BASE 8](#_Toc317001960)

[CAMBIOS RESPIRATORIOS VS CAMBIOS METABOLICOS EN EL PH 8](#_Toc317001961)

[OXIGENACION FETAL DURANTE EL PARTO 9](#_Toc317001962)

[RESPUESTA FETAL A LA HIPOXIA 11](#_Toc317001963)

[RESPUESTA FETAL A LA ASFIXIA 12](#_Toc317001964)

[INCIDENCIA 13](#_Toc317001965)

[INDICACIONES DE LA MONITORIA FETAL 14](#_Toc317001966)

[EQUIPO DE MONITORIA FETAL 14](#_Toc317001967)

[INTERPRETACION DE LA MONITORIA FETAL 16](#_Toc317001968)

[MONITORIA FETAL SIN STRESS NORMAL 26](#_Toc317001969)

[MONITORIA FETAL SOSPECHOSA 27](#_Toc317001970)

[MONITORIA FETAL PATOLOGICA 27](#_Toc317001971)

[CATEGORIAS DE LA MONITORIA FETAL PARA INTERPRETAR EL RITMO CARDIACO ACOG 2009 27](#_Toc317001972)

[INTERPRETACION SEGÚN LA ACOG 2009. 28](#_Toc317001973)

[BIBLIOGRAFIA 29](#_Toc317001974)

[INDICE 2](#_Toc305930556)

[MONITORIA FETAL 3](#_Toc305930557)

[RECUENTO HISTORICO 3](#_Toc305930558)

[EVOLUCION DEL MONITOREO FETAL 3](#_Toc305930559)

[*DEFINICIONES*  5](#_Toc305930560)

[BASES FISIOLOGICAS DE LA MONITORIA FETAL 6](#_Toc305930561)

[INTERCAMBIO GASEOSO MATERNO – FETAL 6](#_Toc305930562)

[RESPIRACION CELULAR Y EQUILIBRIO ACIDO BASE 7](#_Toc305930563)

[CAMBIOS RESPIRATORIOS VS CAMBIOS METABOLICOS EN EL PH 8](#_Toc305930564)

[OXIGENACION FETAL DURANTE EL PARTO 9](#_Toc305930565)

[RESPUESTA FETAL A LA HIPOXIA 12](#_Toc305930566)

[RESPUESTA FETAL A LA ASFIXIA 13](#_Toc305930567)

[INCIDENCIA 13](#_Toc305930568)

[INDICACIONES DE LA MONITORIA FETAL 14](#_Toc305930569)

[EQUIPO DE MONITORIA FETAL 14](#_Toc305930570)

[INTERPRETACION DE LA MONITORIA FETAL 17](#_Toc305930571)

INTERPRETACION DE LA [MONITORIA FETAL SIN STRESS NORMAL 29](#_Toc305930572)

[MONITORIA FETAL SOSPECHOSA 31](#_Toc305930573)

[MONITORIA FETAL PATOLOGICA 31](#_Toc305930574)

[CATEGORIAS DE LA MONITORIA FETAL PARA INTERPRETAR EL RITMO CARDIACO ACOG 2009 32](#_Toc305930575)

[INTERPRETACION SEGÚN LA ACOG 2009. 33](#_Toc305930576)

[BIBLIOGRAFIA 34](#_Toc305930577)

# MONITORIA FETAL

## RECUENTO HISTORICO 3

Durante la primera mitad del siglo XX, la auscultación intermitente   
era el único método de control fetal intraparto. A finales de 1950  
cercano a la década de 1960 el Monitoreo Fetal Intraparto entró en su fase de investigación. El primer monitor fetal comercial fue introducido a los   
Estados Unidos a los 15 años del inicio de la auscultación intermitente de la frecuencia cardiaca fetal.

El monitoreo electrónico fetal aparece como una tecnología incipiente con la que se esperaba mejorar muchos resultados perinatales incluyendo la reducción de la parálisis cerebral y la mortalidad perinatal.  
No fue sino hasta finales de 1970 que los ensayos clínicos compararon la auscultación intermitente con la monitoria electrónica fetal. La toma de muestras de sangre fetal como complemento de la auscultación intermitente fue presentada por Saling y Schneider en la década de 1960 y poco después entró en la práctica clínica.

EVOLUCION DEL MONITOREO FETAL3

Antes de la era del monitoreo electrónico fetal, mencionan relativamente muy poco acerca de la evaluación del bienestar fetal en los textos de obstetricia durante el parto. Por ejemplo, en la 11 ª edición de Williams Obstetrics publicado en 1956, se discute la monitorización fetal intraparto:  
“*El comportamiento de los latidos cardíacos fetales en el trabajo es de gran importancia y este examen se lleva a cabo al menos cada tres horas durante la primera etapa, mientras que durante la segunda etapa se debe hacer cada 5 ó 10 minutos. Se recordó que la tasa de los rangos de frecuencia cardíaca fetal está entre 120 y 150, con un promedio de 140. Después de una contracción normalmente se hace mucho más lenta que lo habitual y puede caer a la zona de 90 o 100. Siempre que el feto se encuentre en buen estado, regresando rápidamente a su ritmo anterior, por lo general dentro de los 15 o 20 segundos”. Por otro lado, si el feto está en peligro, ya sea por falta de oxígeno o por un grado anormal de presión ejercida sobre su cabeza, la frecuencia cardíaca fetal es constantemente lenta, a menudo a una rata de 80 por minuto o menos. Este ritmo lento en ocasiones es acompañado por irregularidad y, a veces por el paso de meconio, que son otros signos que pueden indicar sufrimiento fetal. La auscultación repetida de los ruidos cardiacos del feto constituye una de las partes más importantes de la realización de la primera y segunda etapa del trabajo de parto.*

Durante la segunda mitad del siglo XX, el conocimiento relativo a la fisiología del feto durante el parto y la evaluación del bienestar fetal se encontraba direccionado al objetivo de detectar la hipoxemia y la acidosis, proporcionado esto por la monitoria electrónica fetal que tiene una excelente sensibilidad (aunque con interpretaciones falsamente tranquilizadoras con indeseables  
consecuencias), pero muy pobre especificidad (son muy comunes interpretaciones falsas no tranquilizadoras). Thacker y Banta llegaron a la conclusión que un patrón normal en la monitoria electrónica fetal tenía un valor predictivo de una puntuación normal de Apgar del 99,7%, mientras que un patrón anormal de la monitoria electrónica fetal tenía un valor predictivo de un resultado anormal de Apgar sólo en el 50% de los casos.

En el meta-análisis de Cochrane de ensayos aleatorios que comparaban la auscultación intermitente con la monitoria electrónica fetal participaron cerca de 20.000 participantes sin diferencias en la disminución de los resultados del Apgar, en la admisión del recién nacido a la unidad de cuidados intensivos, la muerte perinatal o parálisis cerebral. Aunque hubo una reducción del 50% en las convulsiones neonatales en el grupo de monitoria electrónica fetal, hubo un aumento significativo del parto instrumentado vaginal y cesáreas.

En otro meta análisis que implican esencialmente los mismos ensayos, Vintzileos et al llegó a la conclusión de que el monitoreo electrónico fetal reduce las muertes relacionadas con la hipoxia en un 60%, lo que se traduce en la prevención de una muerte perinatal por 1000 nacimientos, a expensas de un aumento de los partos vaginal y parto por cesárea en un factor de 2 a 3.  
Muchos médicos e investigadores opinan que la interpretación del monitoreo electrónico fetal es subjetiva, difícil y a menudo conduce a la apreciación errónea de la condición fisiológica del feto.

DEFINICIONES 3,4

**HIPOXEMIA**: Disminución del contenido de oxígeno en la sangre.   
**HIPOXIA:** Disminución del nivel de oxígeno en el tejido.

**HIPERCAPNIA:** Incremento en la concentración del dióxido de carbono o acido carbónico en los tejidos.

**ACIDEMIA:** Aumento en la concentración de hidrogeniones en la sangre, definida por un PH de arteria umbilical inferior a 7.

**ACIDOSIS:** Aumento en la concentración de hidrogeniones en el tejido.

**ALCALEMIA:** Disminución en la concentración de hidrogeniones en sangre.

**ALCALOSIS:** Disminución en la concentración de hidrogeniones en el tejido.   
**ASFIXIA:** Hipoxia con acidosis metabólica. 1

**ASFIXIA INTRAUTERINA:** Asfixia que ocurre en cualquier momento desde la semana 20 de gestación hasta el nacimiento.

**ASFIXIA PERINATAL:** Asfixia que ocurre desde el nacimiento hasta el día 28 posterior al nacimiento.

**MONITOREO FETAL:** Registro del bienestar fetal, en el cual se evalúa la adaptación fisiológica fetal al trabajo de parto 2 cuyo principal objetivo es detectar la hipoxemia y la acidemia patológica.

## BASES FISIOLOGICAS DE LA MONITORIA FETAL 4

INTERCAMBIO GASEOSO MATERNO – FETAL 4

Varios mecanismos de adaptación facilitan la transferencia de gases  
entre la circulación materna y fetal. La presión parcial de oxígeno en la circulación materna es mayor que en la circulación fetal, lo que facilita la transferencia de oxigeno de la madre al feto a través de la difusión de las membranas de la placenta.

**Fig. 1. Intercambio Gaseoso Materno – Fetal.** Maternal, Fetal & Neonatal Physiology, Chapter 11

Además, los cambios respiratorios durante el embarazo disminuyen  
la presión parcial de dióxido de carbono (PCO2) en la circulación materna, por lo que se facilita la transferencia de dióxido de carbono del feto  
a la madre. El feto tiene mecanismos de adaptación funcional y de crecimiento en un ambiente con poco oxígeno; la sangre fetal tiene más hemoglobina que la sangre de los adultos y la hemoglobina fetal tiene una mayor afinidad por el oxígeno que la hemoglobina materna a las mismas presiones parciales de  
oxígeno. Además, la circulación fetal hiperperfunde ciertos órganos como el cerebro, glándulas suprarrenales y el corazón. Por otra parte, en relación con un adulto, el feto tiene un mayor número de capilares, mayor gasto cardíaco, y tiene una frecuencia cardiaca superior.

**Fig 2. Curva de disociacion del oxigeno materno y fetal .** Maternal, Foetal & Neonatal Physiology, Chapter 11

RESPIRACION CELULAR Y EQUILIBRIO ACIDO BASE 4

Como los carbohidratos, las grasas y las proteínas se metabolizan en las  
células para producir energía, los iones de hidrógeno y dióxido de carbono  
son lanzados como productos de desecho. El metabolismo en la presencia  
de oxígeno se llama metabolismo aeróbico. En este proceso, los   
iones de hidrógeno se combinan con el oxígeno para formar agua, y el   
dióxido de carbono se combina con el agua para formar ácido carbónico.

**Fig. 3. Metabolismo Aerobico.** Claude Villa. [Biología](http://www.monografias.com/Biologia/index.shtml). 7ma [edición](http://www.monografias.com/trabajos901/nuevas-tecnologias-edicion-montaje/nuevas-tecnologias-edicion-montaje.shtml). 1985.

En los adultos, el ácido carbónico se transforma de nuevo en el   
dióxido de carbono en los pulmones y se excreta en la exhalación, por lo que los pulmones son el principal regulador del equilibrio ácido-base en el cuerpo.   
El feto, sin embargo, depende de la circulación materna y la placenta  
para el suministro de oxígeno y la eliminación de los residuos  
productos del metabolismo, entre ellos el dióxido de carbono.

CAMBIOS RESPIRATORIOS VS CAMBIOS METABOLICOS EN EL PH 4

En ausencia de oxígeno, las células pueden continuar produciendo  
energía, pero este proceso, llamado metabolismo anaeróbico, no puede  
mantenerse en el largo plazo. Cuando el oxígeno no está presente para aceptar iones de hidrógeno, se forman ácidos orgánicos como el ácido láctico. La acumulación de los cambios del pH ácido orgánico dentro de las células, si continúa mucho tiempo, disminuirá el pH a niveles que resultarán en muerte celular. En un adulto normal la función de la célula depende del mantenimiento de un pH del plasma dentro del rango de 7.35 a 7.45 (ligeramente alcalino). La media del pH en la Arteria Umbilical de los recién nacidos se sitúa entre 7,25 y 7,30, lo que indica que la función celular en el feto se puede mantener a un menor pH.

Cuando el dióxido de carbono no se elimina de la circulación,  
hay también una caída en el pH de la sangre. Cualquier cambio en el pH  
secundario a los cambios en la presión parcial del dióxido de carbono   
(PCO2) es generado por un cambio respiratorio. Por lo tanto,  
una caída en los valores sanguíneos de pH como resultado de un aumento de la PCO2 se clasifica como una acidosis respiratoria. Del mismo modo,  
si hay mucha cantidad de dióxido de carbono eliminada (por ejemplo, durante la hiperventilación), la concentración de hidrogeniones puede caerse y provocar un aumento de pH de la sangre. Esto se denomina alcalosis respiratoria.  
El nivel de pH de la sangre generalmente se mantiene en equilibrio a través de la interacción de los ácidos no volátiles como el bicarbonato (HCO3),  
que es producido por los riñones. Cualquier cambio en el pH debido  
a los cambios en la concentración de bicarbonatos determinado por el metabolismo.

Si la producción de ácido láctico y otros ácidos metabólicos  
superan la capacidad del cuerpo para producir suficiente bicarbonato  
como un amortiguador, el pH de la sangre puede disminuir  
generando una acidosis metabólica, la cual si progresa, se generaría una caída en el pH tisular (acidosis metabólica).

La asfixia se produce cuando se altera el intercambio gaseoso suficientemente para causar una acidosis metabólica significativa. Sí progresa, el feto pierde la capacidad de proteger los órganos vitales debido a una disminución del gasto cardíaco. Esto a su vez, conduce a una marcada hipotensión y una posterior disminución en el flujo de sangre al corazón y el cerebro. Los daños resultantes  
del sistema nervioso central dependen de una variedad de  
factores, incluyendo la duración y la severidad del compromiso del   
intercambio de gaseoso, la condición subyacente del feto, y la  
capacidad de los mecanismos de redistribución para proteger las células del cerebro y el tejido de una lesión hipóxica y la muerte. Si se prolonga la asfixia o no se corrige, se dará lugar a la muerte progresiva de las células, daño a los tejidos, órganos, fallo del sistema de órganos, y, en última instancia, la muerte fetal.

OXIGENACION FETAL DURANTE EL PARTO 4

El parto aumenta el riesgo de compromiso de la oxigenación   
en el feto. Las contracciones uterinas producen una disminución transitoria  
en el flujo sanguíneo a la placenta, que puede conducir a  
interrupciones en el intercambio gaseoso a través de la barrera placentaria. En otros casos, la oclusión de uno o más vasos en el cordón umbilical pueden impedir la circulación desde y hacia el feto. Durante estos eventos, la concentración de oxígeno de la sangre fetal puede disminuir (hipoxemia), y la concentración del dióxido de carbono o ácido carbónico de la sangre fetal puede aumentar (hipercapnia).

**Fig 4. Circulación fetal durante la contracción uterina** Richardson Am J obstetrics gynecol 1998

A pesar de los mecanismos de adaptación discutidos anteriormente, estas  
disminuciones en el contenido de oxígeno de la sangre del feto, si es repetitivo  
y / o prolongado, puede conducir a la disminución del nivel de oxígeno en  
tejido fetal (hipoxia) y, posiblemente, a un aumento de la concentración de iones de hidrógeno (acidemia respiratoria). Si la hipoxemia y la hipoxia persiste, la función celular en el feto cambiará al metabolismo anaeróbico, y el ácido láctico se acumulará (acidemia metabólica).

Los fetos tienen mecanismos de adaptación que les permiten  
compensar la hipoxia. Estos mecanismos incluyen:

1) Una disminución de la frecuencia cardíaca,

2) Una reducción del consumo de oxígeno secundaria a la cesación de funciones no esenciales como los movimientos corporales,

3) Una redistribución del gasto cardíaco para la perfusión de los órganos de preferencia, como el corazón, el cerebro y glándulas suprarrenales,

4) Un cambio celular a metabolismo anaeróbico.

El grado en que estos mecanismos son eficaces para prevenir la asfixia depende de la salud subyacente del feto y la placenta así como la duración, frecuencia e intensidad de la hipoxemia. Un feto con la función placentaria comprometida, puede experimentar eventos que interferirán con el intercambio de oxígeno durante las contracciones en el trabajo de parto, que pueden ser bien tolerados por un feto sano. Una de las limitaciones en la prevención de la asfixia fetal intraparto es la capacidad limitada para determinar dónde está el umbral para el desarrollo de la asfixia en un feto. 4

RESPUESTA FETAL A LA HIPOXEMIA 11

La hipoxemia es la fase inicial de la deficiencia de oxígeno (valor normal de SPO2 entre 30 % - 70 %) y que puede progresar a la asfixia. Durante la hipoxemia, la saturación de oxígeno disminuye (por debajo del 30 %) y afecta a la sangre arterial, pero las funciones de las células y de los órganos permanecen intactas.

La respuesta fetal depende de la activación de los llamados quimiorreceptores, que están situados en los vasos principales. Estos receptores se activan por la disminución de la satu­ración de oxígeno de la sangre arterial, y su respuesta depende del grado de oxigenación.

**Fig. 5 Respuesta de quimiorreceptores fetales a la hipoxemia**

Respuesta fetal a la hipoxia hipoxemia y asfixia. Dr. Jaime Ingar Pinedo

Unidad Materno Fetal 2008

En primer lugar, la respuesta defensiva del feto contra la hipoxemia es una captura más eficiente del oxígeno. La dis­minución de la actividad, como la disminución del movimiento y la respiración fetal, puede ser otro mecanis­mo de defensa. A la larga, la disminución de la velocidad de crecimiento puede pasar a formar parte de la defensa frente a una hipoxemia duradera. Todas estas reacciones disminuyen la necesidad de oxígeno según disminuyen los requerimientos de energía y, por consiguiente, habrá un balance energético sostenido. El feto puede atender a una situación de hipoxemia controlada durante días y hasta semanas. Sin embargo, a con­secuencia de ello, el desarrollo de los diferentes sistemas puede resultar afectado y sería de esperar que un feto expuesto a un estrés prolongado tenga menos capacidad para hacer frente a la hipoxia aguda durante el parto.

RESPUESTA FETAL A LA HIPOXIA 11

Si la saturación de oxígeno bajara aún más, la defensa empleada por el feto durante la fase inicial de la hipoxemia podría no ser suficiente para sostener el balance energético, y el feto podría pasar a la fase hipóxica. Esto significaría que la defi­ciencia de oxígeno comienza ahora a afectar, concretamente, a los tejidos periféricos, (PH de 7.25 a 7.35) el feto tiene que usar vigorosos mecanis­mos de defensa para hacer frente a esta situación. La principal reacción a la hipoxia es una de alarma fetal, con una liberación de hormonas de estrés y disminución del flujo de la sangre periférica. Esto ocasiona la redistribución del flujo sanguíneo a fin de favorecer a los órganos centrales (el corazón y el cerebro). Llevándose a cabo el metabolismo anaerobio en los tejidos periféricos. Estos cambios aseguran y mantienen el balance ener­gético en los órganos centrales, y el feto puede hacer frente a esta situación durante varias horas.

La hipoxia fetal causa una fuerte reacción de alarma con una pronunciada liberación de hormonas de estrés, la adrenalina (epinefrina) y la noradrenalina (norepinefrina), producidas por las suprarrenales y el sistema nervioso simpático. La liberación de adrenalina estimula los receptores beta localizados en la superficie de las células, activando el AMP (mono fosfato de adenosina) cíclico Esta enzima convierte el azúcar almacenado (glucógeno) en glucosa libre (glucogenólisis), iniciando el metabolis­mo anaerobio. Sucediendo esto primero en los tejidos periféricos a causa de la disminución del flujo de sangre y de la hipoxia concomitante.

El flujo sanguíneo se desvía desde los tejidos periféricos hacia los órganos centrales, el corazón, el cerebro y las suprarrena­les. El flujo sanguíneo puede aumentar de dos a cinco veces, asegurando un aporte adecuado de oxígeno y manteniendo la actividad. La liberación de adrenalina activa los receptores beta situados en la superficie de las células, causando que el AMP (mono fosfato adenosina) cíclico active las actividades celulares, incluyendo la actividad del enzima fosfo­rilasa. Esta enzima convierte el azúcar almacenado (glucógeno) en glucosa libre (glucogenólisis), así que se inicia el metabolis­mo anaerobio. Por supuesto, esto sucede primero en los tejidos periféricos a causa de la disminución del flujo de sangre y de la hipoxia concomitante.

Si la hipoxia se limita a los tejidos periféricos, no habrá daño fetal. En estas circunstancias, los órganos centrales de alta prioridad se aseguran de su aporte de sangre, glucosa y oxígeno y, por consiguiente, cuando el feto nace el neonato está en condiciones de hacer frente a la situación. Mientras se mantenga el balance energético en los órganos centrales, el feto podrá adaptarse y podrá hacer frente a este grado de hipoxia durante varias horas.

RESPUESTA FETAL A LA ASFIXIA 11

Con la asfixia se aumenta el riesgo de fallo de la función de los órganos. La producción celular de energía ya no es suficiente para satisfacer la demanda. Si la saturación de oxígeno ha bajado mucho (SPO2 inferior al 30 %) aumenta el riesgo de fallo de la función de los órganos centrales. El feto responde con una pronunciada reacción de alarma, con máxima activación del sistema nervioso simpático y liberación de hormonas de estrés, generando vasoconstricción periférica y redistribución del flujo sanguíneo a los órganos de la economía como son el corazón, el cerebro y las glándulas suprarrenales, se da el metabolismo anaerobio en los órganos centrales de alta prioridad, y el feto tiene que usar sus reservas de glucógeno en el hígado y en el músculo cardíaco. En el cerebro se ha almacenado muy poco glucógeno y, por lo tanto, depende de la glucosa aportada por el hígado. El feto trata de mantener el sistema cardiovascular funcionando todo el tiempo que puede, y la redistribución de la sangre se hace incluso más pronunciada. Si se descubre asfixia al mismo tiempo que la bradicardia final, se tiene que extraer al feto urgentemente. 11

## INCIDENCIA 3

Es un procedimiento utilizado actualmente en más de 4 millones de partos, aproximadamente en el 85 % de todos los parto, con una tasa de falsos positivos en un 50 %.

En cada 4 millones de nacimientos al año en los Estados Unidos, aproximadamente 40 mil recién nacidos están expuestos a acidemia patológica 3. Alrededor de 9000 casos de parálisis cerebral se diagnostican en los Estados Unidos cada año, de los cuales la minoría (no más de 29%) es atribuible eventos de hipoxia intraparto. Tres mil casos de parálisis cerebral pueden ser evitables por año por las técnicas de monitorización fetal intraparto lo que se traduce en tres casos potencialmente evitables  
por cada 4.000 nacidos vivos. Por desgracia, la incidencia de parálisis cerebral no parece haber disminuido durante la época reciente con el monitoreo electrónico fetal intraparto, aumentándose por esta razón el parto por cesárea En el estudio de Australia Occidental, la incidencia de parálisis cerebral se mantuvo estable en alrededor de 2 por 1000 nacidos vivos durante el mismo intervalo con el monitoreo electrónico fetal, aumentándose también la tasa de cesáreas

INDICACIONES DE LA MONITORIA FETAL **8**

Se deben evaluar todos los fetos con riesgo de hipoxia como son:

1. Restricción en el crecimiento intrauterino
2. - Diabetes Gestacional
3. Pre eclampsia
4. Madres con síndrome de anticuerpos antifosfolípidos
5. Enfermedad de células falciformes
6. Isoinmunización materna
7. Antecedente de óbito fetal

## EQUIPO DE MONITORIA FETAL 9

El examen se hace con la paciente en decúbito supino generalmente toma por lo menos 20 minutos.

Para esta prueba, se utilizan sensores los cuales se ubican en el abdomen:

Toco dinamómetro: Localizado en el fondo uterino para detectar las contracciones uterinas, y se sujeta al abdomen materno por medio de un cinturón. Este transductor posee un embolo que es desplazado por el endurecimiento de la pared abdominal provocado por la contracción del útero gestante. Esta presión relativa es convertida en señal eléctrica, que se inscribe en el papel de registro simultáneo a la frecuencia cardiaca fetal 13

Factores como la obesidad materna y edad gestacional prematura puede afectar la sensibilidad del transductor y por lo tanto la duración de la contracción puede verse afectada por dicho cambio en la sensibilidad 14

**Figura 6. Tocodinamometro** Center for experiential learning , Quillen colleague of medicine ,East Tennessee State University

1. Doppler : Sensor localizado sobre la frecuencia cardiaca fetal que busca evidenciar cualquier cambio en el patrón de normalidad.

Su funcionamiento está basado en el efecto doppler en el cual cuando las ondas de sonido tendrán una frecuencia más alta cuando la fuente de sonido se acerca al receptor y seria más baja si se aleja del receptor

**Figura 7 .** **Esquema Efecto Doppler**. Atlas de ecografía .Manuel B delgado Blanco

**Figura 8. Tocodinamometro** Center for experiential learning , Quillen colleague of medicine ,East Tennessee State University

El papel tiene tres secciones

1. Registro de la FCF : La parte superior del papel
2. Registro de la Actividad uterina en su parte inferior
3. Registro de los movimientos fetales

**Figura 8. Registro de Monitoria fetal** Obstetricia de William, Edición 22

La FCF puede ser impresa en un aumento de 5 o 10 latidos por minuto, es medida por el cardiotografo, el cual toma como referencia un punto reconocible de cada ciclo cardiaco fetal; una vez medido el tiempo entre dos ciclo cardiacos el monitor calcula el número de veces que dicho intervalo se repite en un minuto proporcionando la “frecuencia cardiaca instantánea”expresada en latidos minuto 13

La velocidad del papel puede fijarse a 1, 2 0 3 cm por minuto (Figura 9).

**Figura**  **9. Velocidad del papel**

Antenatal and intrapartal Fetal Monitoring. Michelle Murray Phd, RNC

A la paciente se le pide que al sentir un movimiento fetal presione un botón lo que indica en el registro de la frecuencia cardíaca fetal cuando un movimiento se ha producido. La mayoría de los bebés tienen un ciclo de sueño-vigilia de 20-40 minutos. A veces, el bebé puede estar durmiendo y no se mueve dos veces en 20 minutos. Si esto ocurre, la prueba puede durar más de 40 minutos, o el bebé puede ser estimulado a moverse con el sonido proyectado sobre el abdomen de la madre

## INTERPRETACION DE LA MONITORIA FETAL 2

Evaluamos la línea de base de la frecuencia cardíaca fetal,   
la variabilidad de la frecuencia cardíaca fetal, la presencia o ausencia  
de aceleraciones o desaceleraciones y la respuesta fetal a las contracciones así como el riesgo médico y obstétrico de los factores asociados con la madre.

LINEA DE BASE DE LA FRECUENCIA CARDIACA FETAL 2

La frecuencia cardíaca basal se refiere al promedio de la frecuencia cardíaca fetal, en ausencia de cambios periódicos o movimientos fetales. Las directrices del ACOG proponen el redondeo después de incrementos de 5 latidos por minuto (ppm), así como la exclusión de los períodos de variabilidad de la frecuencia cardíaca fetal marcado ( 25 latidos por minuto ) y los segmentos de la línea de base que difieren en más de 25 latidos por minuto. 10

La base de referencia la frecuencia cardíaca fetal está normalmente entre 110 a 160 latidos por minuto 10. Cuando el feto alcanza la gestación a término. A este ritmo, el corazón del feto produce el gasto cardíaco más óptimo El gasto cardíaco es el volumen de sangre eyectado por el ventrículo izquierdo por minuto, para calcularlo se debe multiplicar la frecuencia cardiaca por la integral de la velocidad por tiempo por el área (VTI x Frecuencia cardiaca x Área) 15

El corazón del feto no puede modificar considerablemente   
el volumen sistólico. (Frank starlig: cuanto más se llene el ventrículo en la diástole, mas se expulsara la sangre de dicho ventrículo durante la sístole) por lo tanto, el mecanismo por el cual el gasto cardiaco asegura la entrega de la sangre oxigenada a los órganos vitales del feto depende principalmente de la frecuencia cardiaca feta (Con FCF menores a 70 latidos por minuto) 17

Taquicardia: se define como una línea de base superior a 160 latidos por minuto por lo menos durante 10 minutos. Las tasas más altas de la  
frecuencia cardíaca fetal inicialmente aumentan el gasto cardíaco del feto y puede ser un mecanismo de compensación inicial en la hipoxia fetal dado por la activación del simpático y la activación del sistema adrenal 16

El Royal Collegue of obstetricians and gyneacologist definió el concepto de taquicardia moderada como la frecuencia cardiaca fetal localizada entre 161 y 180 latidos por minuto. 10

Las frecuencias cardíacas superiores a 200-220 latidos por minuto,  
pueden disminuir el gasto cardíaco al disminuir el tiempo de llenado de las aurículas y los ventrículos sin lograr bombear la sangre con eficacia.

Los factores maternos que pueden provocar taquicardia fetal  
incluyen fiebre, la administración de fármacos (Por ejemplo la terbutalina, atropina) la hipoxia materna, la anemia materna grave, la disminución en la madre del gasto cardíaco (El uso de beta bloqueadores, sedantes, la raquianestesia, la insuficiencia cardiaca, hipovolemia) y la tormenta tiroidea. Los factores fetales pueden incluir hipoxia fetal, anemia, y taquiarritmia fetal.10

Independientemente de la causa, las taquicardias deben ser consideradas de etiología hipoxica en el feto, ya que el corazón tiene que responder para intentar mantener el gasto cardíaco en una tasa óptima 10.

El tratamiento agudo de la taquicardia tiene como objetivo acciones que mejoren la oxigenación del feto mientras se realizan más esfuerzos para encontrar y corregir la causa. Los pasos a seguir son: 12

* Cambiar de posición a la paciente a decúbito lateral izquierdo aumentando el gasto cardiaco materno y la perfusión uterina.
* Iniciar el suplemento de oxígeno a 8 -10 L por minuto con una máscara de re inhalación, y la administración de bolos de líquido endovenoso si la condición del paciente así lo permite.
  + Hidratación endovenosa con 1000 cc de cristaloides.
  + Tocolisis para mejorar el aporte sanguíneo placentario al disminuir las contracciones uterinas, puede realizarse con terbutalina a dosis de 250 mcg subcutáneo teniendo en cuenta que puede generar taquicardia materna, también puede usarse Atosiban como antagonista de los receptores de oxitocina.

La taquicardia persistente es aquella que no responde a la intervención anterior debido a una disminución del gasto cardíaco el PO2 fetal disminuye .2

La bradicardia fetal es definida por el Royal collegue of Obstetricians and Gyneacologist como una frecuencia cardiaca fetal entre 100 – 109, durante un mínimo de 10 minutos 10.

La bradicardia conlleva una disminución en el gasto cardíaco del feto. Cuanto menor sea la frecuencia cardiaca, menor será el gasto cardiaco fetal. Por lo tanto, los fetos parecen tolerar la bradicardia severa por sólo períodos cortos de tiempo antes de descompensarse en hipoxia sistémica y acidosis metabólica. La bradicardia fetal puede ser causada por hipoxia, estimulación vagal, hipotermia, y/o administración materna de agentes anestésicos locales; la intervención inmediata para el feto que experimenta una bradicardia incluye acciones que mejoren el estado de oxigenación del feto. 2

En cuanto al paciente el decúbito lateral izquierdo, la administración de oxigeno y un bolo de líquidos endovenosos puede aumentar la reserva fetal mientras que se realizan más esfuerzos para diagnosticar y tratar el factor causal 2

VARIABILIDAD DE LA FRECUENCIA CARDIACA FETAL

La variabilidad de la frecuencia cardíaca fetal se define  
como las fluctuaciones en la frecuencia cardíaca fetal debido a la interacción entre el sistema nervioso simpático, el parasimpático y las ramas del sistema nervioso autónomo. Refleja los impulsos continuos de transmisión del sistema nervioso central del feto a los diversos componentes del corazón fetal y expresa la reactividad y la oxigenación del sistema nervioso central 2

(Figura 10)

**Figura 10. Variabilidad Normal** Williams Obstetrics 22nd Ed. 2005

Hay dos tipos de variabilidad2:

* Variabilidad a largo plazo puede ser leída como un movimiento en olas de la línea de base y está dominado por las ramas simpáticas del sistema nervioso autónomo. Son los cambios oscilatorios que se presenta en 1 minuto y dan la irregularidad de la línea de base, lo normal son de 3 – 6 ciclos por minuto.
* Variabilidad a corto plazo, también llamada variabilidad latido a latido, Son los cambios oscilatorios que se presenta en 1 minuto y dan la irregularidad de la línea de base, lo normal son de 3 – 6 ciclos por minuto y está dominado por la rama del parasimpático. La variabilidad a corto plazo es el indicador clínico más preciso del estado de oxigenación fetal debido al dominio del sistema parasimpático. El parasimpático es más susceptible a lesiones hipóxicas que el simpático, y puede ser un indicador del estado de oxigenación fetal del sistema nervioso central manera aguda.

La variabilidad a corto plazo se describe como ausente (O-2 lat. /m), mínima (3-5 lat. / Min), moderada (6-25 ppm), o marcados (mayor de 25 latidos por minuto), y es una expresión de reserva fetal. Cuando la variabilidad a corto plazo es moderada o ausente, podemos inferir que la rama parasimpática está bien perfundida y que el feto tiene reservas suficientes (Es decir, el oxígeno y energía) en ese momento la variabilidad a corto plazo es un factor crítico para determinar cuándo diferenciar el estrés fetal del sufrimiento fetal. La presencia de variabilidad a corto plazo también se ha asociado con el equilibrio ácido base normal del feto durante el parto. Es un componente clave  
de la evaluación aguda de los fetos sometidos a un evento fisiológico  
estresante, pero sólo puede ser correctamente evaluado cuando hay un electrodo en el cuero cabelludo del feto.

La variabilidad puede clasificarse de acuerdo a su amplitud como:

* Ausente: Variabilidad es de 0 ( Figura 11 )
* Minima: Variabilidad menor o igual a 5 lt/min (Figura 12 )
* Normal: Variabilidad de 6- 25 lt por minuto ( Figura 10 )
* Marcada: Mayor de 25 latidos por minuto ( Figura 14 )

**Figura 11 . Variabilidad ausente o nula**

Intrapartum Fetal Heart Rate Monitoring, Clinics of Obstetrics and Gynecology of North America , 1999

**Figura 12 . Variabilidad Disminuída**

Intrapartum Fetal Heart Rate Monitoring, Clinics of Obstetrics and Gynecology of North America , 1999

**Figura 13. Variabilidad Moderada**

Intrapartum Fetal Heart Rate Monitoring, Clinics of Obstetrics and Gynecology of North America , 1999

**Figura 14. Variabilidad Marcada**

Intrapartum Fetal Heart Rate Monitoring, Clinics of Obstetrics and Gynecology of North America , 1999

La presencia de variabilidad moderada a corto plazo en el caso de un resultado anormal en la línea de base de la frecuencia cardiaca fetal o en los patrones periódicos da al clínico la confianza de un feto en equilibrio normal ácido-básico que está tolerando el estrés fisiológico. Debido a que la variabilidad a corto plazo se produce cuando el simpático y las ramas parasimpáticas son perfundidos con el oxígeno, su presencia en el monitor fetal también se ha examinado cuidadosamente en las causas en las que el tipo de de daño neurológico se cuestiona.

La variabilidad mínima o nula puede ser causada por la hipoxia fetal, la administración materna de fármacos, tales como depresores centrales del sistema nervioso del feto, las arritmias cardíacas, y el sueño fetal.

En presencia de una línea de base anormal o de una variabilidad a corto plazo reducida, ausente o mínima se debe considerar un signo ominoso de descompensación fetal, siendo necesario tomar en consideración otras estrategias para evaluar el bienestar fetal y la necesidad de desembarazar en forma inmediata.

ASCELERACIONES 2

Una aceleración se define como un aumento en la frecuencia cardiaca fetal por lo menos 15 latidos por encima de la línea de base que tiene una duración de al por lo menos 15 segundos. (Figura 15)

**Figura 15. Aceleración de la línea de base de la frecuencia cardíaca fetal.**

Journal of Nurse-Midwifery Vol. 34, No. 2, March/April 1989.

Las aceleraciones se han asociado con movimientos fetal y pueden ocurrir también durante las contracciones uterinas. Las aceleraciones son tranquilizadoras ya que un feto en acidosis metabólica no puede producir una rápida aceleración de la frecuencia cardíaca.

Los episodios no tranquilizadores como un resultado de la línea de base anormal, desaceleraciones o alteraciones en la variabilidad a corto plazo, la  
presencia de aceleraciones pueden ayudar al médico para descartar acidosis metabólica.

DESACELERACIONES

La FIGO define las desaceleraciones como episodios transitorios en los que la frecuencia cardiaca fetal desciende por debajo del nivel basal de 15 latidos por minuto con una duración de 15 segundos o más 10 y fisio patológicamente demuestran el tipo de estrés que el feto está experimentando. 10

Antes de definir los tipos de desaceleraciones, es necesario tener claro 3 términos: 17

*Amplitud:* Diferenciaentre la FCF basal que precede a la desaceleracióny la FCF registrada en el fondo del mismo y se mide en latidos por minuto.

*Decalage:* Es el tiempo medido en segundos entre el vértice de la contracción y el fondo de la desaceleración.

**Figura 16. Decalage** Obstetricia Pérez Sánchez, tercera edición, 2001

En las desaceleraciones tempranas el decalage es corto, en las desaceleraciones variables y tardías el decalage es largo

*Recuperación:* Tiempo en segundos entre el fondo de la desaceleración y el retorno de la FCF a la línea de base

**Tipo de desaceleraciones:**

* **Desaceleraciones tempranas**

Son causadas por la compresión de la cabeza que produce una alteración en el flujo sanguíneo cerebral, estimulando el nervio vago para desacelerar el corazón, las desaceleraciones tempranas inician su fase de desaceleración con el comienzo de la contracción, con el punto más bajo en el pico de la contracción, y el retorno a la línea de base con el final de la contracción uterina 2. (Figura 17)

**Figura 17. Desaceleraciones tempranas**

Journal of Nurse-Midwifery Vol. 34, No. 2, March/April 1989.

Estas desaceleraciones son benignas y por lo general no producen una disminución de la frecuencia cardíaca lo suficiente para modificar el gasto cardíaco. Las desaceleraciones tempranas no ameritan ser tratadas, pero deben ser señaladas y documentadas en la historia clínica del paciente. Uno de los principios de difícil manejo es la confianza del profesional de identificar las desaceleraciones tempranas de las desaceleraciones tardías.

Si el toco dinamómetro del útero no está colocado sobre el fondo uterino del fondo del útero del útero, el comienzo y el final de las contracciones se puede registrar incorrectamente

**Desaceleraciones variables**

Son causadas por compresión de la médula, son variables en forma y lugar en tiempos variables durante las contracciones. Estas desaceleraciones se han basado en la profundidad de la desaceleración. Debido a que son producidos parcialmente por las respuestas de los baro receptores fetales, y la profundidad de la desaceleración no refleja la intensidad del insulto para el feto, se deben realizar evaluaciones adicionales que permitan diferenciar un trazo tranquilizador de uno no tranquilizador.

Durante un patrón de desaceleraciones variables, es imprescindible evaluar la respuesta fetal a la compresión del cordón.

La presencia de aceleraciones en ambos lados de la desaceleración es un sígno tranquilizante, como es la presencia de variabilidad moderada a corto plazo entre las contracciones 2. (Figura 18)

**Figura 18. Desaceleraciones variables con fase de aceleraciones tranquilizadoras y variabilidad a corto plazo.**

Journal of Nurse-Midwifery Vol. 34, No. 2, March/April 1989.

Las desaceleraciones variables son causadas por la compresión del cordón umbilical y son tratadas principalmente por tratar de aliviar la compresión del cordón.

El médico debe evaluar primero por medio de un examen vaginal la presencia de un prolapso del cordón umbilical. Se debe alentar a la paciente durante el trabajo de parto a cambiar de posición hasta que el patrón de desaceleración  
mejore. Si ante varios cambios de posición no se resuelve la desaceleración variable, la monitoria fetal debe ser evaluada de cerca para detectar cualquier signo fetal de perdida de capacidad de tolerar la compresión del cordón. El aumento en la frecuencia cardíaca fetal en su línea de base, la pérdida  
de la fase pre y post aceleración, y la disminución a corto plazo de la  
variabilidad pueden ser indicadores que la desaceleración ya no es  
tranquilizadora y que el feto tiene dificultades para mantener su estado de oxigenación.

**Desaceleraciones tardías**

Son causadas por insuficiencia útero-placentaria y es mejor definida como una deficiente transferencia de oxígeno desde la placenta. Esta deficiencia puede ser causada por dos razones principales: 2

1. La incapacidad de la madre para entregar el oxígeno a la placenta,

2. La incapacidad de la placenta para transferir el oxígeno al sistema fetal.

Las desaceleraciones tardías pueden ocurrir en un feto con el equilibrio ácido-básico normal y también puede ocurrir en un feto con acidosis metabólica. Parece que hay dos vías separadas para estos hechos, y pueden ser diferenciadas por la evaluación de la variabilidad a largo plazo. Cuando se produce la insuficiencia uteroplacentaria en el feto con el equilibrio ácido-básico normal, el feto puede estimular la vía de los quimiorreceptores que conducen a una respuesta de los baro receptores y produce la desaceleración del corazón. Estas desaceleraciones tardías generalmente comienzan después del inicio de  
la contracción, un nivel más bajo se presenta después de la caída del nadir de la contracción y vuelve a la línea de base después de finalizar la contracción, puede estar presente la variabilidad moderada a corto plazo. 2

**Figura 19. Desaceleraciones Tardías**

Vigilancia fetal ante parto Christian Borberg Manuel Navarrete capitulo 4

Las desaceleraciones tardías que se producen en un feto con acidosis metabólica son el resultado directo de la depresión del miocardio. Ellas  
pueden estar acompañadas de variabilidad a corto plazo la cual suele ser mínima o estar ausente 1

Las desaceleraciones tardías, independientemente de la causa, pueden ser tratadas inmediatamente cambiando el paciente de posición a decúbito lateral izquierdo para mejorar el gasto cardíaco materno y el suministro de oxígeno a la placenta. La terapia de oxígeno puede ser iniciada a 2 l por minuto a través de una máscara; administrar bolos de líquidos por vía intravenosa, entre 250 a 500 c/c para asegurar la adecuada perfusión vascular y la infusión de oxitocina debe interrumpirse.

Antes del conocimiento de la variabilidad, las desaceleraciones tardías solas,  
se han relacionado con el resultado fetal deficiente. Es importante recordar que las desaceleraciones tardías sólo reflejan el mecanismo de estrés para el feto  
y la variabilidad a corto plazo debe ser evaluada para determinar la capacidad de respuesta fetal al estrés. 1

DESACELERACION PROLONGADA

Se define una desaceleración prolongada a la disminución en la línea de base igual o superior a 15 lpm, con una duración de más de 2 minutos, pero menos de 10 minutos desde el hasta los valores basales. Una desaceleración prolongada del igual o superior a 10 minutos es un cambio de línea de base 7

**Figura 20 . Desaceleracion prolongada**. Center for experiential learning , Quillen colleague of medicine ,East Tennessee State University

La desaceleración prolongada es producida por la exploración del cuello uterino, hiperactividad uterina, circular de cordón, hipotensión supina, analgesia epidural, raquidea o paracervical, hipoxia materna, nudos o prolapso del cordón, convulsiones maternas.

PATRON SINUSOIDAL DE LAFCF1**:**

Un patrón de frecuencia cardíaca sinusoidal consiste en una oscilación regular  
de la variabilidad a largo plazo pareciendo una onda sinusoidal. Este patrón liso, ondulado, de al menos 10 minutos, tiene un período relativamente fijo  
de tres a cinco ciclos por minuto y una amplitud de 5 - 15 lpm por encima y por debajo de la línea de base. La variabilidad a corto plazo está por lo general ausente.

Se puede presentar en enfermedades cronicas graves ,anemia fetal grave (Isoinmunizacion ), hemorragia feto materna, Sx de transfusion feto - fetal, administración de medicamentos opiaceos, sufrimiento fetal agudo, amnionitis, oclusión del cordón umbilical, hipoxia severa y acidosis metabolica.

**Figura 21. Patron sinusoidal .**

AGOC, Boletín técnico, Patrones de frecuencia cardíaca fetal, vigilancia, interpretación y manejo, Julio 1995, Número 207.

INTERPRETACION DE LA MONITORIA FETAL SIN STRESS **9**

Condiciones Generales

1- Deben estar presentes aceleraciones de la frecuencia cardiaca fetal en presencia de los movimientos fetales, con una línea de normal y variabilidad normal.

2- Puede realizarse a toda gestación mayor de 28 semanas

3- Sensibilidad del 96% para bienestar fetal y una especificidad del 45 – 56 % para compromiso fetal

4- Tiene un porcentaje de falsos negativos < 1 % y falsos positivos del 60-80%

Interpretación:

- Reactiva: Dos más aceleraciones en un trazado de 20 minutos

- No reactiva: Ausencia de aceleraciones de la FCF. 9

MONITORIA FETAL SIN STRESS NORMAL

Ha habido muchas definiciones diferentes de un monitoreo electrónico fetal sin estrés normal. Varían en cuanto al número, la amplitud y la duración de la aceleración, así como la duración de la prueba. La definición actualmente recomendado por el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (1999) es de dos o más aceleraciones que tengan un pico de 15 latidos por minuto o más por encima de línea de base, con una duración de 15 segundos o más, y que ocurran dentro de los 20 minutos de la prueba .También se acepto la presencia de aceleraciones, con o sin movimientos fetales, y el realizar una prueba de 40 minutos o un trazado más largo - para dar cuenta de los ciclos de sueño fetal – en aquellas en la que la reactividad fetal fue insuficiente. Miller y sus colegas (1996b) examinaron los resultados fetales después de las pruebas sin estrés consideradas como no reactivas, porque sólo había una aceleración. Llegaron a la conclusión de que una aceleración fue tan confiable para predecir el estado del feto sano al igual que dos aceleraciones.  
  
Aunque las aceleraciones en número normal y amplitud parece reflejar el bienestar del feto ", la aceleración insuficiente" no siempre predice un compromiso fetal. De hecho, algunos investigadores han reportado tasas de falsos positivos de las pruebas sin esfuerzo por encima del 90 por ciento cuando la aceleración se considera insuficiente (Devoe y colegas, 1986). Debido a que los fetos sanos, no se pueden mover por períodos de hasta 75 minutos, Brown y Patrick (1981) consideraron que una mayor duración de la prueba sin estrés podría aumentar el valor predictivo positivo de una prueba anormal, o no reactiva. Llegaron a la conclusión de que o bien la prueba se reactiva durante un período de tiempo hasta 80 minutos, o la prueba no reactiva se mantuvo durante 120 minutos, lo que indicaba que el feto estaba muy enfermo. 8

Las normas dadas por la FIGO requieren que las aceleraciones estén presentes en los trazados durante el preparto, y durante el trabajo de parto. 10

Las directrices del Royal Collegue of Obstetricians and Gyneacologist exige que no estén presentes desaceleraciones, mientras que la FIGO permite la presencia de desaceleraciones esporádicas y leves de corta duración.

(Figura 21)

**Figura 21. Monitoria Fetal Sin Stress Normal**

William Obstetrics, 2005. 22 nd Edicion

MONITORIA FETAL SOSPECHOSA

Se encuentra un amplio desacuerdo entre las tres directrices relativas a la  
clasificación de los trazados de sospechosos Muchos de los desacuerdos anteriormente mencionados relativos a la identificación de las características de la FCF individuales se reflejan en esta categoría, incluidas las definiciones de  
taquicardia, bradicardia, la duración de la reducción de la variabilidad, una variabilidad marcada, ausencia de aceleraciones y cualquier clasificación de las desaceleraciones. 10

MONITORIA FETAL PATOLOGICA

También se encuentran desacuerdos importantes en la clasificación de los trazados patológicos. Los casos de taquicardia fetal y bradicardia han sido tomados en esta clase en las directrices de ACOG pero no en otros. Los desacuerdos son una vez más su mayoría relacionados con la importancia  
atribuida a las diferentes duraciones de reducción de la variabilidad, con o sin  
desaceleraciones concomitantes, la presencia de un patrón sinusoidal, y la evaluación cuantitativa y cualitativa de las desaceleraciones. 10 (Cuadro 1)

**Cuadro 1. Criterios simplificados para la definición de las características de la FCF y la clasificación de la monitoria** Twenty-five years after the FIGO guidelines for the use of fetal monitoring: Time for a simplified approach? International Journal of Ginecología and Obstetrics

CATEGORIAS DE LA MONITORIA FETAL PARA INTERPRETAR EL RITMO CARDIACO ACOG 2009 9

**CATEGORIA I**

* Linea de base 110-160 l/min.
* Variabilidad moderada.
* Desaceleraciones tardias o variables ausentes.
* Desaceleraciones tempranas presentes o ausentes.
* Aceleraciones presentes o ausentes.

**CATEGORIA II**

* Bradicardia no acompañada de ausencia de variabilidad.
* Taquicardia.
* Variabilidad minima.
* Ausencia de variabilidad sin desaceleraciones.
* Variabilidad marcada
* Ausencia de aceleraciones despues de estimulacion fetal
* Desaceleraciones variables con variabilidad minima o moderada
* Desaceleracion prolongada
* Desaceleracion tardia con variabilidad moderada
* Desaceleracion variable con recuperacion lenta a linea base.

**CATEGORIA III**

* Ausencia de la variabilidad
* Desaceleraciones tardias
* Desaceleraciones variables
* Bradicardia
* Patron sinusoidal

INTERPRETACION SEGÚN LA ACOG 2009.

**CATEGORIA I**: El trazado de FCF es normal, es predictivo de un adecuado equilibrio acido-basico del feto .

**CATEGORIA II**: Requiere evaluación , vigilancia continua y reevaluación deacuerdo a la situacion clínica. Se deben realizar pruebas complementarias de bienestar fetal o medidas de reanimación intrauterina.

**CATEGORIA III**: Trazado anormal está asociado a un estado acido basico fetal anormal en el momento de la observación, se requiere de reanimacion intrauterina y desembarazar de inmediato. 9

BIBLIOGRAFIA

1- ***AGOC****, Boletín técnico, Patrones de frecuencia cardíaca fetal, vigilancia, interpretación y manejo, Julio* 1995, Número 207.

2- ***Carol J. Harvey****, Interpreting the electronic fetal monitor. Estrategies for management: Journal of Nurse-Midwifery* Vol. 34, No. 2, March/April 1989.

3- ***Gary A. Dildy III****: Intrapartum Assessment of the Fetus: Historical and Evidence-Based Practice*. *Obstet Gynecol Clin N Am* 32 (2005) 255– 271.

4- ***Jenifer Fahey****, Intrauterine Asphyxia: Clinical Implications for Providers of Intrapartum Care , American College of Nurse-Midwives* Volume 50, No. 6, November/December 2005.

5- ***George A. Macones*** *, The 2008 National Institute of Child Health and Human Development Workshop Report on Electronic Fetal Monitoring**Update on Definitions, Interpretation, and Research Guidelines*2008.

6- ***Michelle Murray Phd****, Antepartal and intrapartal Fetal Monitoring*.

7- ***Frank H . Boehm*** *, Intrapartum Fetal Heart Rate Monitoring, Clinics of Obstetrics and Gynecology of North America* , 1999

8- ***Williams Obstetrics.*** 2005 .22 nd Edicion.

9- ***ACOG*** *PRACTICE BULLETIN: Intrapartum Fetal Heart Rate Monitoring: Nomenclature, Interpretation, and General Management Principles Obstetrics and Gynecology* Vol. 114, No. 1, July 2009.

10- ***Diego Ayres-de-Campos****, Twenty-five years after the FIGO guidelines for the use of fetal monitoring: Time for a simplified approach?. International Journal of Gynecology and Obstetrics* 110 (2010) 1–6

11- ***Christian* *Borberg****, Manuel Navarrete Vigilancia fetal* capitulo 4.

12**- Nicola K Weale Stephen M Kinsella**, *Intrauterine fetal resuscitation,*

Anaesthesia and intensive care medicine 11 : 7

13- **Lorenzo Abad Martínez, Rafael Comino Delgado, Guillermo (López García)**, Ginecología y Obstetricia, 2 Edición 2004

14- **Center for experiential learning** , Quillen colleague of medicine ,East Tennessee State University

#### 15- Dr. Alfredo Hernández Avalos, Dr. Gonzalo Urcelay Montecinos Cardiología Fetal, Universidad de Chile

16**- Anna-Karin Sundström, David Rosén, K G Rosén,** Control del bienestar fetal, Mayo 2000

#### 17- Silvina N. Vispo, Julio Meana, Carlos M. Karatanasópuloz, Dr. Juan P. Casal, Dr. Juan I. Casal, Sufrimiento fetal agudo: revisión, Febrero 2002

|  |  |
| --- | --- |
|  |  |